Aus der II. Med. Klinik der Universität München.
Direktor: Prof. Dr. A. Schittenheim.

Ueber eine Form halbseitiger trophischer Störungen nach einem apoplektischen Insult.

Beitrag zur Frage der Hemiatrophia Faciei.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

einer Hohen medizinischen Fakultät

an der Ludwig-Maximilian-Universität München

vorgelegt von

Anneliese Süß

geborene Sandner aus Regensburg.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.

1938

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Prof. Dr. Schittenhelm

Correferent: Dr. med. habil. Reuter

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Juni 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter und dem Andenken
meines Vaters gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0035

1825 wurde der erste Fall eines halbseitigen Gesichtsschwundes von Parry beschrieben und seitdem wurde diese eigenartige Erkrankung unter den verschiedensten Bezeichnungen wie Prosodysmorphia sive nova atrophiae facialis species, Hemiatrophia facialis progressiva, neurotische Gesichtsatrophie, trophoneurose faciale, aplasie lamineuse progressive, maladie de Romberg, umschriebener Gesichtsschwund, partielle Gesichtsatrophie in der Literatur beschrieben, bis man sich schließlich der Anregung Steinerts folgend auf die Bezeichnung „Hemiatrophia faciei" als die treffendste festlegte.

Charakterisiert ist die Hemiatrophie durch ihren im allgemeinen chronischen Verlauf, durch das häufigere Auftreten beim weiblichen Geschlecht und Bevorzugung der linken Seite (s. Tabellen weiter unten!). Manchmal symptomlos, manchmal unter Neuralgien, einseitigen Kopfschmerzen, Paraesthesien, Hyper- und Hypaesthesie im Ausbreitungsgebiet des V. einhergehend, kommt es zur allmählichen Asymetrie des Gesichtes; dabei kann die Atrophie im Unterhautzellgewebe, im Muskel, in der Haut oder gar im Knochen zuerst auftreten. Am häufigsten bei den beschriebenen Fällen kommt es zunächst zu Pigmentierungen der Haut an der Stirne, Wange oder Kinn vom ähnlichen Aussehen wie bei der Sklerodermie. Die Haut wird dünn, glänzend und verschieblich, oft furchig durchzogen und läßt häufig das Venennetz durchschimmern. Es kommt zu Störungen in der Sekretion der Schweiß- und Talgdrüsen sowie zu dem Phänomen, daß rubor nur auf der gesunden Seite zustandekommt. Die Sensibilität ist meist normal, in wenigen Fällen wurde auch Entfärbung der Haare und Haarausfall der betroffenen Seite beobachtet. Selten ist eine gleichzeitige Atrophie der Zunge oder der uvula. Es ist oft schwierig die Hemiatrophie in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung eindeutig als solche zu erkennen, da auch durch andere Krankheiten ähnliche Bilder vorgetäuscht werden können. Es kommen differentialdiagnostisch vor allem in Betracht: Sklerodermie, Facialislähmung, Hypertrophie der anderen Gesichtshälfte und Abmagerung des Gesichts.

Wie bereits erwähnt, ist besonders der Beginn der Hemiatrophia faciei den Vorgängen bei der Sklerodomie oft ähnlich. Erst die nachgewiesene Knochenatrophie sichert die Diagnose der H. f. Bei der Facialisparese ist die eine Gesichtshälfte infolge

der motorischen Ausfallserscheinungen verstrichen, es kommt jedoch nicht zur Atrophie des Knochens, so daß bei exakter Untersuchung keine Verwechslung mit Hemiatrophia faciei eintreten kann. Dasselbe gilt für die beiden letztgenannten Erkrankungen.

Die Prognose der Hemiatrophia faciei ist quoad vitam gut; jedoch führt das fortschreitende Zurückweichen und Einsinken der einen Gesichtshälfte zur Entstellung, so daß manche Patienten seelisch darunter leiden. In einem Fall wird sogar von einem Selbstmord berichtet.

Über die Ursachen der H. f. gehen die Ansichten noch sehr auseinander. Es werden die verschiedensten Erkrankungen angeführt; oft sind auch Fälle ohne erkennbare Ursachen beschrieben worden. Häufig wurde sie beobachtet im Anschluß an ein Kopftrauma, an fortgeschrittene Zahnkaries und vor allem eitrigen Prozessen in der Mundhöhle nach Infektionskrankheiten und sogenannten Erkältungen, sowie nach zerebralen Erkrankungen und hormonalen Unstimmigkeiten, vor allem bei neuropathisch belasteten Menschen.

Man kann zu den verschiedenen Fällen nicht kritisch Stellung nehmen, solange die Pathogenese der H. f. so unklar ist. Möbius erklärte sich die Hemiatrophie als Wirkung einer örtlichen Schädlichkeit: so, daß durch die Haut oder Schleimhaut ein Gift eindränge, das vielleicht an Bakterien gebunden ist, vielleicht auch nicht, und daß dieses langsam vordringend die Haut zum Schwinden bringe, soweit es sie erreichte. Diese Anschauung dürfte heute wohl kaum mehr Anhänger finden. Eine andere These ist die, daß es infolge von Kopftraumen, Infektionskrankheiten usw. zur Erkrankung der trophischen Bahnen im Bereich des V. oder des Sympathikus kommt, die die Atrophie veranlaßt. Die Anhänger der Trigeminustheorie stützen sich auf das Auftreten der H. f. im Trigeminusgebiet und das gleichzeitige Vorlandensein von Neuralgien und Hypaesthesien des V., gleichseitiger Migräne und Kaumuskelkrämpfen. Vor allem trat Mendel für diese Anschauung ein, da er bei einem Sektionsbefund eine interstitielle neuritis nachwies.

Wieder andere suchen die Ursache in der Erkrankung der trophischen Fasern des Sympathikus und führen als Argumente die schon besprochenen Sympathikussymptome an. Nach Brüning ist der Sympathikusonus gesteigert. Jendrassik versucht die traumatisch-toxische bzw. infektiöse Pathogenese mit der neuropathischen in Einklang zu bringen. Er stützt die nervöse Theorie der Erkrankung durch den Hinweis, daß die Atrophie nicht immer dieselben Gewebselemente betrifft, sondern

bald die Haut, bald Knochen oder Muskulatur stärker beteiligt sind; gibt aber auch zu, daß die Annahme eines infektiösen Entstehens ihm ebenfalls wahrscheinlich ist, da die meisten Fälle nach infektiösen Erkrankungen und Traumen entstanden sind; letztere aber eine Infektion, direkt oder durch Schaffung eines locus minoris resistentiae, wahrscheinlich machen. Das wechselnde Auftreten der Symptome im V. und im Sympathiekusgebiet veranlaßt Jendrassik zu folgendem Schluß: Es kann sich weder um eine Schädigung des V. noch um eine Affektion des Halssympathikus handeln, vielmehr müssen wir die Lokalisation der primären Störung an einer Stelle vermuten, wo man beide nahe beieinander findet. Das ist in der Schädelbasis der Fall, wo die Carotis mit ihrem Plexus in der Nähe des Ganglion Gasseri liegt.

Wohnıng vertritt vor allem die zentrale Genese nach den Arbeiten von Marburg, Burkhard und Lauerbach. Diese unterscheiden eine idiopathische Form von der symptomatischen. Marburg sagt: „Die Symptome der Hemiatrophia faciei finden wir auch als Endstadium der Sklerodermie, zentralen Nervenerkrankungen wie Tabes, Paralyse, Syringomyelie, Hypophysentumor, Epilipsie und auch bei traumatischer Schädigung des Seitenstranges. Es besteht ein großer wichtiger Unterschied: bei der symptomatischen Form der H. f. werden die trophischen Zentren sekundär gestört. Es handelt sich dabei in den meisten Fällen nicht um eine Atrophie, also eine regressive Metamorphose, sondern um eine auf sympathischen Weg entstandene Wachstumshemmung. Dagegen beruht die idiopathische H. f. auf einer primären Erkrankung des trophischen Systems.

Wartenberg hält die H. f. für eine Heredodegeneration. Es handelt sich nach ihm also um eine trophische Entwicklungshemmung. Die Grundlage dieser Auffassung ist die Anname, daß das trophische System eine Hierarchie straff über- und untergeordneter Zentren darstellt, die sich beständig in einem leichten Erregungszustand befinden. Das oberste trophische Zentrum denkt man sich im Zwischenhirn gelegen. Es wirkt hemmend und regulierend auf die untergeordneten Zentren. Fällt die Funktion des obersten Zentrums durch eine mangelhafte kongenitale (oder erworbene?) Anlage allmählich aus, so wirkt dieser Funktionsausfall auf die niederen trophischen Zentren als Enthemmung, als Reiz. Dieser Reizzustand der niederen trophischen Zentren und Bahnen kann im Urssprungsgebiet, im Rückenmark, und im ganzen verzweigten Verlauf der Nerven und Gefäße auf den Sympathikus übergreifen. Die Symptome, die daraus von Seiten des Sympathikus und des Trigeminus resultieren, sind von

der Stelle der Einwirkung abhängig. Der später manchmal eintretende Stillstand der Erkrankung läßt sich dadurch erklären, daß die niederen trophischen Zentren die Funktion des erkrankten oberen Zentrums allmählich übernehmen können. Daß aus der Reizung des Sympathikus sich wieder andere Störungen ergeben können, liegt auf der Hand. Durch eine Störung der Innervation der Gefäße kann im Gewebe ein locus minoris resistentiae geschaffen werden, der die Ansiedlung von Bakterien und entzündlichen Prozessen begünstigt. Auch das Trauma ist mit dieser Theorie der heredodegenerativen Grundlage der H. f. vereinbar. Es gilt als erwiesen, daß ein stumpfes, auf den Schädel treffendes Trauma sich bis zum Zwischenhirn auswirken kann (Diabetes insipidus nach Traumen). Wenn das obere trophische Zentrum im Zwischenhirn schon eine mangelhafte Anlage besitzt, kann eine vielleicht geringe Einwirkung genügen zur Auslösung der Funktionsstörung. Auch das gehäufte Auftreten während der Pubertät kann hier erklärt werden durch die in dieser Zeit infolge des Wachstums höheren Anforderungen an den trophischen Apparat. Hierher gehört auch die Auffassung Champions, wenn er unter Berufung auf die Arbeiten Heads sagt: Zwischen Hirnrinde und Thalamus besteht eine mehrfache Verbindung, thalamo-corticale und cortico-thalamische Bahnen. Der Thalamus ist als das nervöse Zentrum der affektiven Seite des Geistes anzusehen, die Hirnrinde als das Zentrum der cognitiven Seite. Da in den Thalamus auch sympathische und parasympathische Fasern gelangen, erklären sich damit die körperlichen Auswirkungen der Psychoneurose.

Als nächstse mögen nun zur Weiterführung der von Lewin begonnenen, von Steinert, Fromhold-Treu, Beer, Lange, Kracht, Heinemann, Korn und Coenenberg fortgeführten Kassuistik die von mir zusammengestellte Statistik der neueren, in der Literatur beschriebenen Fälle folgen.

I. Eulenburg berichtet 1875 über 16 echte Fälle, wo bei allen Erkrankten die Atrophie vor dem 25. Lebensjahr begann und besonders das weibliche Geschlecht und hier vorzüglich die linke Gesichtshälfte befallen war.

Eulenburg 1875 (16 Fälle)

Sitz der Hemiatrophia faciei:		Geschlecht:	
links	rechts	männlich	weiblich
3 = 19 %	13 = 81 %	5 = 31 %	11 = 69 %

II. Lewins Kasuistik von 1884 bringt 71 Fälle. Zum Vergleich tauglich sind 69. Es erfährt nun die Anzahl der rechtsseitig, speziell der männlichen Erkrankten eine erhebliche Steigerung.

Lewin 1884 (71 Fälle)

Sitz der Hemiatrophia faciei:				Geschlecht:	
rechts	links	r. und l.	?	männlich	weiblich
24 = 33 %	44 = 65 %	1	2	26 = 37,7 %	43 = 62,3 %

III. 1912 ist die Kasuistik auf 250 Fälle angewachsen.

1912

Sitz:				Geschlecht:		
rechts	links	r. und l.	?	männlich	weiblich	?
82	122	18	28	90	140	20
= 32,8 %	= 48,8 %	= 7,2 %	= 11.2 %	= 36 %	= 56 %	= 8 %

Die Erkrankung bei Männern und das rechtsseitige Auftreten zeigt weiterhin eine steigende Tendenz zuungunsten der linksseitigen Hemiatrophie beim weiblichen Geschlecht. Nachfolgend meine Statistik über 76 weitere Fälle (bis 1937), von denen allerdings nur 47 exakt beschrieben sind und somit für diesen Zweck verwertbar sind.

Sitz:			Geschlecht:	
rechts	links	r. und l.	männlich	weiblich
21	22	3	23	24

In Ergänzung und Auffüllung der Tabellen von 1912 ergibt sich folgendes Bild:

1937

Sitz:			Geschlecht:	
rechts	links	r. und l.	männlich	weiblich
103	144	21	113	164
= 34,56 %	= 48,32 %	= 7.05 %	= 38,25 %	= 55,03 %

Beim Vergleich der Tabellen von 1875, 1884, 1912 und 1937 ergibt sich:

		1875	1884	1912	1937
Sitz	rechts	= 19 %	= 33 %	= 32,8 %	= 34,56 %
	links	= 81 %	= 65 %	= 48,8 %	= 55,03 %
Geschlecht	männlich	= 31 %	= 37,7 %	= 36 %	= 38,25 %
	weiblich	= 69 %	= 62,3 %	= 56 %	= 55,03 %

Da von insgesamt 326 Fällen nur 298, d. i. 91,41 %, für die Statistik verwertbar waren, darf man aus dem Zahlenverhältnis keine voreiligen Schlüsse ziehen. Ich bin überzeugt, daß bei weitem nicht alle Hemiatrophie-Fälle klinisch erfaßt sind. Die Hemiatrophie ist doch eine verhältnismäßig noch unbekannte Erkrankung und wird vor allem sehr häufig übersehen, da sie vielfach ohne irgendwelche Beschwerden auftritt und oft durch reichliches Fettpolster die Knochenatrophie nur bei genauer Untersuchung, auch mit Hilfe der Röntgenstrahlen, ersichtlich wird.

Bei den von mir zusammengestellten Fällen ist die Hemiatrophia faciei 40mal ohne deutlich erkennbare Ursachen aufgetreten. Nachstehend die Fälle:

Deutsch. Med. Wochenschrift 1916:

Mitteilung eines Falles von Hemiatrophia faciei mit gleichzeitigen tonisch-klonischen Kaumuskelkrämpfen.

Berliner Klin. Wochenschrift 1917:

19jähriges Mädchen, das bis vor einem Jahr ganz gesund war, bemerkte vor einem Jahr, daß der linke Arm bei schwerer Arbeit leicht ermüdet und zittert. Die Schwäche des Armes ist jetz so groß, daß sie nicht einmal nähen kann. Fener seit einem Jahr zunehmende Atrophie des linken Schultergürtels und der linken Brust, die fast kein Drüsengewebe mehr hat. Auch die linke Gesichtshälfte ist atrophisch. Nerven sind intakt. Elektrische Erregbarkeit normal, ebenso Sensibilität. Besonders erwähnt zu werden verdient, daß die linke Hand zarter und kleiner ist wie konzentrisch eingeschmolzen. Aetiologisch verwertbare Momente nicht vorhanden.

Demonstration eines 25jährigen Schmieds mit ausgesprochenem rechtsseitigem Gesichtsschwund. Der Schwund betrifft sämtliche Weichteile sowie den Knochen. Dabei Haarausfall und starke Beweglichkeit der Kopfhaut, beide die Mittellinie über-

schreitend. Aetiologisch kein Trauma, keine Infektionskrankheit, keine Angina. Beginn der Atrophie vor eineinhalb Jahren, seit 4 Jahren Neuralgie des Trigeminus.

Das Neurologische Zentralblatt 1918 berichtet von einer angeborenen Hemiatrophia faciei (ohne nähere Angaben).

Deutsche Med. Wochenschrift 1921:

Strümmpel stellt ein 22jähriges Mädchen vor mit linksseitiger Hemiatrophia faciei, deren Entwicklung im 6. Lebensjahr begonnen hat, die Weichteile der linken Gesichts- und Zungenhälfte befallen hat, aber den Knochen intakt gelassen hat.

Klinische Wochenschrift 1929:

Haymann berichtet von einem 12jährigen Mädchen mit Hemiatrophie der linken Körperhälfte. Auffallend ist eine geringere Wölbung des Schädeldachs und die Tatsache, daß die Atrophie nur die Trophik, nicht die Skelettausbildung betrifft.

Klinische Wochenschrift 1930:

Jaßmann berichtet von einem Fall von Hemiatrophia faciei: Außer Schmerzen und Paraesthesien an der Stirne finden sich objektive Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten im Bereich des Trigeminusastes. Es handelt sich um sekundäre Erscheinungen. . . .

Deutsche Med. Wochenschrift 1930:

Moskowiz berichtet von einem Fall von Hemiatrophia faciei mit Plastikversuchen. (Keine näheren Angaben!)

Dermatologische Zeitschrift 1931:

Klauska, 10 Jahre alt. Seit 4 Jahren zeigt sich an der rechten Wangenseite ein brauner Fleck, der eingesunken ist und sich allmählich immer weiter vergrößert. Außerdem zeigt sich in letzter Zeit eine Verkleinerung der rechten Zungenhälfte. An der rechten Gesichtshälfte, vom Unterkieferwinkel beginnend, ist ein sich über die Wange in ca. 5-Markstückgröße ausdehnender Herd.

Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten 1930:

Salus, F.: 23jähriger Patient mit beginnender Hemiatrophia faciei. Seit dem 12. Lebensjahr rechtsseitiges Einfallen von Kopfschmerzen vom Typ der Hemikranie. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 2 Jahren. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten berichtet 1931 von 3 weiteren Fällen ohne weitere Ausführungen.

Joël bringt 1932 in seiner Dissertation 4 Fälle:

Kind Schm.: Seit mehreren Jahren merkt die Mutter Schiefstellung des Gesichts. Von der Mutter wird angegeben, daß die Veränderung von einer Vereisung (Chloraethylspray?) herkäme,

die bei dem Kind an der rechten Seite vor Jahren vorgenommen wurde. Schmächtiges, sehr eigenwilliges Kind. Rechtsseitige Gesichts- und Zungenatrophie. Rechter Wangenfettpfropf fehlt. Mundwinkel steht rechts höher als links. Uvula ohne Befund. Hals, Rumpf und Extremitäten ohne Befund. Am rechten Unterkieferrand strichförmige reizlose Narbe. Kehlkopf und Epiglottis symmetrisch ausgebildet. Neurologische Untersuchung ohne Befund. . . .

Fritz W., 35 Jahre: Die Hemiatrophie wurde schon im 1. Lebensjahr bemerkt. Besondere Beschwerden hat er nie gehabt. Seit einigen Jahren ist kein Fortschreiten der Atrophie zu bemerken. Befund: Rechte Lidspalte enger als die linke, rechte Orbita liegt einige Millimeter tiefer als die linke. Pupillen sind gleich und verengen sich prompt. Es findet sich eine Atrophie des subkutanen Gewebes über dem rechten Unterkiefer und der anstoßenden Partie des rechten vorderen Halsdreieckes. . . .

Fräulein St.: Beginn des Leidens im 25. Jahr. Damals Ausfallen der Augenwimpern, dann Muskelschwund, langsam an Stirn, Augen und Wange. Anfang der dreißiger Jahre bleichen die Haare, im 37. waren sie vollkommen weiß. Damals traten Schmerzen beim Lachen und Gähnen in der linken Gesichtsseite auf. Hie und da heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf und an der Stirn. Nach den 40er Jahren Verschlimmerung des Muskelschwunds, öfters starke Schmerzen. Der Patientin fiel auf, daß sie bei anstrengender Tätigkeit nur etwas an der Schläfe der erkrankten Seite schwitzt. Befund: ausgesprochene Atrophie der linken Gesichtshälfte.

Karl V., 50 Jahre alt: Vom 23. Jahre ab angeblich magenleidend (Krämpfe!). Seit 15 Jahren merkt er, daß er leicht schwitzt und bei Anstrengungen engbrüstig wird. Vor 14 Jahren im Krieg habe er einen Anfall bekommen: er wurde schwindlig, fiel hin und war besinnungslos. Nach dem Anfall habe er erbrochen. Angeblich habe er ähnliche Anfälle in früherer Jugend gehabt. Vor 14 Jahren bekam er einen neuen Anfall mit Zucken der Halsmuskulatur. Sprechen und Luftholen fiel ihm schwer. Jetzt klagt er über Engbrüstigkeit, Schlaflosigkeit, Beklemmungsgefühle, Anfälle mit Atemnot und Gedächtnisschwäche. Befund: Deutlich sichtbare beiderseitige Gesichtsatrophie. . . .

Syring bringt im Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten 1932 folgenden Fall:

26jähriger Mann mit Verschmälerung der linken Gesichtshälfte bei anscheinend gleicher Beteiligung des Knochenanteils und der Weichteile. . . .

Es folgt eine Mitteilung von drei Fällen ohne weitere An-

gaben. (Observation de 3 cas de H. f. par la selle Archambault et Nelson.)

Stief beschreibt den Fall einer 64jährigen Frau: Sie bekam im 57. Lebensjahr ein Spannungsgefühl im rechten Fuß. Die Haut wurde allmählich hart und glänzend. Im 63. Lebensjahr Abmagerung der rechten Gesichtshälfte, die im Laufe eines Jahres atrophisch wurde, dauernd Schmerzen der rechten Schläfe, Nachlassen des Sehvermögens rechts bei allgemeiner Abmagerung. Gesichtshaut nicht verändert; schließliche Verblödung. Bei Obduktion im Gehirn Arteriosklerose mit herdförmigen Erweichungsherden und Nekrosen. In der ganzen linken Gehirnhälfte sind die Nervenzellen schwer zu erkennen. Glia stark gewuchert. Die Gefäße sind eng. Das Bild entspricht durchaus der Spielmayerschen Erbleichung. In der rechten Gehirnhälfte besteht ein gegensätzliches Bild. Die Zellen sind sofort deutlich zu erkennen, wenn auch alle möglichen Veränderungen darin vorkommen. Gefäße durchwegs stark erweitert. Ueberall hochgradige Stase. Im Hirnstamm gleichen sich die Differenzen aus. Keine Alzheimerschen Fibrillenänderungen, keine senilen Plaques. Diese entgegengesetzten vasomotorischen Störungen dürften auch im Leben längere Zeit bestanden haben.

Das Zentralblatt für Haut- und Geschlechstkrankheiten bringt nachstehende Berichte:

Combes, F. C.: Bei einer 23jährigen Frau war vor 18 Jahren in der rechten Gesichtshälfte eine Erscheinung aufgetreten, die binnen 6 Monaten zur Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes führte.

Brückner: 61jährige Frau, deren rechte Gesichtshälfte bereits in der Kindheit schmäler war als die linke, später Zunahme dieser Ungleichheit. Anfallweises Auftreten von Schmerzen in der linken Gesichtshälfte.

Brab, H.: 28jährige Frau mit trophischem Ekzem auf der linken Gesichtshälfte. Diese ist kleiner als die rechte.

Wohning bringt in ihrer Dissertation folgende Fälle:

Grünmandl: 24jähriges Mädchen, seit etwa 6 Jahren Atrophie in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels. Haut unverändert, aber in der Breite von etwa 3 cm und in der Höhe von etwa 6 cm eingesunken, bläulich durchscheinend. Die Erkrankung machte in den letzten Jahren keine Fortschritte und stört die Patientin nur aus kosmetischen Gründen.

Dohi: 13jähriges Mädchen bekam eine braune Pigmentierung der Wange, die rechte Gesichtshälfte war kleiner als die linke. Die Haut der rechten Hälfte war dünn, atrophisch und glänzend. Die Blutgefäße schimmerten durch die Haut. Stellen-

weise braune Flecken. Schleimhaut, Knorpeln und Muskeln waren atrophisch, so daß die rechte Hälfte halb so groß wie die linke erschien.

Cords: 11jähriges Mädchen, bei dem ohne Entzündungserscheinung ein heller Fleck an der linken Stirnseite auftrat, der sich zu einer strichförmigen Atrophie des Unterhautzellgewebes ausbildete, welcher auch das obere Lid ergriff und zum Schwunde des Lidknorpels, des musculus levator palpebrae sowie zu einer Lähmung des musculus rectus superior führte. . . .

Nachstehend wieder einige im Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten veröffentlichte Fälle:

Matsumuto: Der 21jährige Jüngling leidet seit 6 Jahren an Kahlheit des Kopfes und seit 8 Jahren an Atrophie des linken Kiefers. Die Untersuchung ergibt streifenförmige Sklerodermie und Hemiatrophie des linken Kiefers.

Comenius: 22jährige Frau mit Alopecia areata der linken Seite der Kopfhaut, deutliche Hemiatrophie vergesellschaftet mit Sklerodermie.

Beermann: Bei dem jetzt 7jährigen Patienten fing die Erkrankung an mit einem weißen Streifen links auf der Stirn, in einem Jahr entwickelte sie sich zum typischen Bild einer Hemiatrophie des linken Gesichts mit der Zunge.

Levy: Ein Fall von Hemiatrophie des linken Gesichts einschließlich der Zunge.

Bernstein, E.: 20jähriger Patient. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist atrophisch, desgleichen die rechte Zungenpartie, deutliche Atrophie des Beins.

In dem Arch. of Pediatr. bringt Bragman einen Fall von Hemiatrophia faciei ohne nähere Auskunft. Ebenso sind die Mitteilungen von 3 Fällen in dem New Zeald. J. Surg. 1935 nicht weiter kommentiert.

Riesenkampff schildert in seiner Dissertation die Hemiatrophia faciei bei einer neuropathisch veranlagten Frau, bei der sich ohne sonstige sensible bzw. motorische, aber unter starkem Hervortreten von allgemeinen nervösen Erscheinungen eine Atrophie der linken Körperhälfte und des Gesichts entwickelte.

Recht, G., schildert in der Deutschen Z. Nervenheilk. 1934 wieder 2 Fälle von Hemiatrophie, Mc. Crackin bringt im J. Pediatr. a report of a case with sclerodactylia and hemiatrophy.

Im J. of Dermatol bringt Ueda einen Fall von Hemiatrophie f.: Ein 21jähriger Pat. hatte früher keine nennenswerten Krankheiten und Traumen durchgemacht. Im 13. Lebensjahr be-

merkt er ohne veranlassendes Moment eine Einziehung an der rechten Parietalgegend und darauf Haarausfall. In den letzten Jahren hatte er körperliche Ueberanstrengungen. Danach wurde die rechte Gesichtshälfte allmählich schmal, atrophisch, und zwar kam es zum Haarausfall an der Augenbraue und Bartgegend. . . . Als pathologischer Punkt erwies sich die Hypophyse nach Tagakischer Messung als sehr klein und das vegetative Nervensystem als vagotonisch.

Nach diesen Fällen ohne wichtigere Vorgeschichte (frappierend ist nur das fast durchwegs jugendliche Alter der Patienten!) folgt an zweiter Stelle das Auftreten der Hemiatrophie nach Infektionskrankheiten. Es ist allerdings auch möglich, daß diese Krankheiten oft nur Zufallsbefund sind.

Modelsee (in der Deutschen Me. Wochenschrift 1922) bringt ein 8jähriges Mädchen, bei dem die Hemiatrophia faciei nach Pertussis zur Entwicklung gekommen ist.

Aehnliches schildert Wassiljewsky im Sowet. Nevropat. 1933 bei einem 21ährigen Knaben, bei dem die linksseitige Atrophie des Gesichts wahrscheinlich im Anschluß an eine Infektionskrankheit auftrat.

Wohning bringt in ihrer Dissertation einen eigenen Fall: Patient war bis zum 10. Jahr gesund. Dann stellte sich eine fieberhafte, 8tägige Erkrankung ein mit Leibweh, Durchfall und nächtlichen Delirien. Etwa ein halbes Jahr später bemerkte er ein langsam zunehmendes Lichterwerden der Haare der rechten Kopfseite, das von der Stirn zum Hinterkopf fortschritt und im Laufe der Zeit mit 15 Jahren den Höhepunkt erreichte. Mit 14 Jahren merkten die Angehörigen zum erstenmal eine Asymmetrie des Gesichts bei unserem Patienten. Die rechte Backe wurde immer kleiner, die Nase bog nach rechts ab. Mit 18 Jahren kam es zu Anfällen vom Typ der Jackson-Epilepsie.

Shunway berichtet 1935 von einem 19jährigen Mädchen mit beiderseitigem postneuritischen Sehnervenschwund. Ein Jahr zuvor rechtsseitige periphere Facialisparese. Schwund des rechten subkutanen Fettgewebes. 1920 wurde ein von einer Zahnwurzel ausgehender Abszeß aufgedeckt. Es schien damals auch der 3. und 6. Gehirnnerv betroffen zu sein, es fand sich neben einer deutlichen Schwächung des Gesichts auch Verlust des Geruchssinns.

Bremer bringt in seiner Dissertation den Fall von Hemiatrophia faciei, aufgetreten bei cerebraler Kinderlähmung bei einem 10jährigen Mädchen. Die Atrophie ist linksseitig und betrifft Muskel und Knochen, die Reflexe sind gesteigert.

Henßge schildert in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1937 die Hemiatrophia faciei bei der Margarete K. nach infektiösen Erkrankungen und bei dem H. Lange, der in seiner Jugend häufig Mandelentzündung, Grippe, Stirnhöhlenkatarrh und Hodenentzündung mitgemacht hat. Der Patient klagt über Stirnkopfschmerz, unruhigen Schlaf, gesteigerte Libido und Müdigkeit am Tag. Befund: Vergrößerte und zerklüftete Gaumenmandeln, beiderseitige hochgradige Gesichtsmuskelatrophie, linke Hodenatrophie, Granulome an den Incisivi.

Kampmeier schildert die Krankengeschichte eines 26-jährigen Mannes, der eine vollständige Hemiatrophie der linken Körperhälfte aufweist. Haut, Unterhautgewebe, Muskeln, Knochen, Pharynx und Gaumen sind betroffen. Entwicklung eines zum plötzlichen Tode führenden Hirntumors, eines vom Wurme ausgehenden spongioblastoma multiforme.

Es folgen nun die Fälle von Hemiatrophia faciei, die nach Schilddrüsenerkrankungen und Affektionen des Halssympathikus aufgetreten sind. Sie sind nicht immer exakt zu trennen und werden daher gemeinsam gebracht.

In der Deutschen Med. Wochenschrift 1914 steht der Fall einer 40jährigen Frau, die über Ohnmachtsanfälle, die seit vielen Jahren bestehen (Epilepsie!), über zeitweiliges Herzklopfen und dumpfes Druckgefühl auf der Stirn klagt. Objektiv ließen sich während des Aufenthalts in der Med. Klinik nur ein paar Anfälle von Tachykardie nachweisen mit Extrasystolen, etwa 24 Stunden dauernd, ferner eine weiche, mäßig große Struma, rechts geringer Enophtalmus von etwa einhalb Millimeter, geringfügiger Tremor. Relative Lymphozytose, die nach den neuesten Untersuchungen auch ohne Basedow vorkommen kann. An der Gesichtshaut ist eine deutliche, strichförmige Atrophie der Stirnhaut neben der Mittellinie vorhanden, dann deutliche Abflachung der Wangengrube. Rötung und Schweißbildung beiderseits normal, angeblich wurde auf der rechten Stirnseite Berührung nicht so gut aufgenommen wie links.

Im Jahrgang 1928 bringt Paul Menthey nachstehenden Fall: Bei einem 26jährigen Mann trat ein halbes Jahr nach Schilddrüsenoperation wegen Basedow eine Hemiatrophia faciei dextra auf, wahrscheinlich wegen Schädigung des rechten Halssympathikus. Außerdem findet sich beim Patienten neuropathische Konstitution, Herzmuskelentartung mit relativer Insuffizienz und eine disseminierte zur Zyrrose neigende geschlossene doppelseitige Tbc.

Trepte, G., berichtet von einem Fall von linksseitiger Hemiatrophia faciei bei einer 41jährigen Frau mit gleichzeitiger

Sklerodermie und der Therapie in Form von Sympathikusoperation.

Stiefler, G.: Bei einem 14jährigen Jungen hat sich seit 6 Jahren langsam fortschreitend erst auf der linken Seite, dann 4 Jahre später auch auf der rechten Seite in geringem Maß eine Veränderung im Sinne der Hemiatrophia faciei entwickelt. Seit dem 14. Lebensjahr leidet der Kranke außerdem an schweren generalisierten epileptischen Anfällen. Neurologisch, abgesehen von einer leichten Pupillendifferenz nichts besonderes. Röntgenologisch deutliche Beteiligung des Schädelknochens auf der stärker betroffenen Seite. Kein Zeichen von Sklerodermie. Geringe Beteiligung der behaarten Kopfhaut. Die innersekretorische Untersuchung ergab Hinweis auf ein leichtes Ueberwiegen des linken Halssympathikus.

Zeß, R., beobachtete das Auftreten von Hemiatrophia sinistra im Zusammenhang mit Basedow. Die Hemiatrophie war in diesem Fall eine Komponente des halbseitigen Körperschwundes.

Pollach sah das Auftreten von einer rechtsseitigen Hemiatrophia im Anschluß an Gravidität bei einer 37jährigen Frau.

Nun folgen diejenigen Fälle von Hemiatrophia f., bei denen die Familienanamnese auf zentrale Erkrankungen hinweist.

Isa John schildert Hemiatrophia totalis progressiva bei einem 10jährigen Mädchen, dessen Vater an progressiver Paralyse gestorben ist. Seit 5 Jahren langsam fortschreitende Atrophie der Haut, des subkutanen Fettgewebes, der Muskulatur und des Knochengewebes.

Donley, Dorothy, schreibt von einem Fall von Hemiatrophia faciei, der im Anschluß an den ersten epileptischen Anfall aufgetreten ist.

Baumann bringt 2 Fälle von Mutter und Sohn. Bei der Mutter bestand eine Hemianaeshesie, Hemianalgesie, homonyme Hemianopsie, eine halbseitige Geruch- und Geschmacksstörung. Beim Kind besteht deutliche Hemiatrophie und eine Mitbeteiligung des Fußes der gleichen Seite. Die Großmutter des Kindes hat an einer unerklärlichen Nervenkrankheit gelitten.

Meyer teilt nachstehenden Fall mit: 30jähriger Student mit schizophrenen Zügen. Zwillingsschwester der Mutter leidet an genuiner Epilepsie. Die Großmutter mütterlicherseits starb in einer Irrenanstalt. Im 7. Lebensjahre trat bei ihm eine fieberhafte Erkrankung auf. Die Natur der Erkrankung, in deren Verlauf eine Augenmuskellähmung auftrat, wurde nicht geklärt. Einige Zeit nach der Genesung kam es an der rechten Stirnseite zu Verfärbung der Haut, in deren Bereich sich langsam eine Delle

bildete, die sich auf die ganze Stirne und über den behaarten Schädel hinzog. Augenbrauen und Kopfhaare fielen aus. Im 18. Lebensjahr Stillstand des Prozesses. Die Knochen der rechten Gesichtshälfte sind deutlich atrophisch. Links stärkeres Schwitzen als rechts.

Durch Trauma hervorgerufen wurde die Hemiatrophia f. in den nachfolgenden Fällen:

Berliner Klinische Wochenschrift 1921: Halbseitige Sklerodermie und Hemiatrophia faciei nach Hufschlag mit Verletzung des linken Trigeminus.

Deutsche Med. Wochenschrift 1923: Trömmer: Hemiatrophia f. bei 54jährigem Mann, der im 4. Lebensjahr im Eis eingebrochen ist. Im 6. Jahre Kleinerwerden der rechten Gesichtshälfte bis zum 30. Lebensjahr, seitdem keine Veränderung mehr. Jetzt ist die rechte Wange eingefallen und die ganze rechte Gesichtshälfte kleiner incl. Ohr und rechter Zungenhälfte. Das Röntgenbild zeigt symmetrische Knochen. . . .

Soane, P., schildert eine Hemiatrophia faciei, die sich im Anschluß an einen Schädelbruch bei einem 10jährigen Kinde entwickelte.

Wohning berichtet von einer Hemiatrophia f. nach einem Hufschlag: Patient erhielt im 3. Lebensjahr einen Hufschlag in die linke Augenbrauengegend. Die Wunde heilte innerhalb 3 Wochen per sekundam. Weiterhin war der Patient stets gesund. Erst im 13. Lebensjahr Grippe. Kurze Zeit nachher bemerkte er, daß der linke Mundwinkel sich nach oben zog und die linke Gesichtshälfte im Wachstum zurückblieb. Etwa gleichzeitig entstanden gelbe, derbe, lederartige Flecke an der Haut der linken Wange und unter dem Schlüsselbein. Das Gesicht zeigt eine deutliche Asymmetrie und zwar ist die linke Gesichtshälfte in ihren Knochen- und Weichteilpartieen zurückgeblieben. Nasenspitze und Mundwinkel nach links verzogen. Starke Asymmetrie des Gesichtsknochens sowie der Unterkieferhälfte. Links ist der Knochen bedeutend schwächer. Verkürzung des Unterlids, Verlust der Wimpern.

Been: Bei einem 8jährigen Mädchen entwickelte sich etwa 6 Monate nach einem Unfall, bei dem es mit der linken Kieferhälfte auf eine Fensterbank aufschlug, eine Hemiatrophia f. sinistra und allmählich an derselben Seite einige Herde von Sklerodermie en bandes. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Röntgenologisch ist eine deutlich ausgeprägte Atrophie des Unterkiefers sichtbar.

Vinar, J., bringt einen Bericht über einen 23jährigen Mann, der infolge eines stumpfen Schädeltraumas der rechten

Temporoparietalgegend eine commotio cerebri erlitten hatte. Im Anschluß daran entwickelte sich rechtsseitig eine Hemiatrophia faciei.

Ein einzig dastehender Fall wird in der Dermatologischen Zeitschrift 1932 gebracht. Hemiatrophia faciei als Röntgenstrahlenwirkung. Der 17jährige Patient wurde wegen Lupus bestrahlt, Dosierung unbekannt. Die Wachstumsstörung betrifft Haut, Unterhaut, Fascie, Muskulatur und Knochen der linken Gesichtshälfte und Halsseite.

Es folgt nun der Fall, der an der 2. Med. Klinik zu München beobachtet wurde. Der Fall zeichnete sich dadurch aus, daß sich nach einem apoplektischen Insult das Bild einer ausgesprochenen Hemiatrophia faciei entwickelte, die mit einer gleichzeitig auftretenden Atrophie der rechten Seite einherging.

Krankengeschichte von Frau Therese Z., 51 Jahre alt.

Mit 13 Jahren Mandelentzündung. Mit 31 Jahren wegen Unterleibsgeschwulst operiert; seither ist die Regel ausgeblieben. Vorher hatte Patientin 3 Geburten und eine Fehlgeburt mitgemacht. Bald nach der Operation traten Magenbeschwerden auf. Es wurde röntgenologisch ein Magengeschwür festgestellt, das einige Zeit später operativ entfernt werden mußte. Da die Beschwerden sich nicht besserten, nach etwa einem Jahre erneute Operation. Es wurde ein neuer Magenausgang angelegt. Danach 8 Wochen Erbrechen, dann 4 Jahre beschwerdefrei. 5 Jahre später kolikartige Schmerzen im Leib. Wegen Verwachsungsbeschwerden erneute Operation. Seither keine wesentlichen Magenbeschwerden mehr, nur hin und wieder bei Aufregungen Erbrechen. Am 8. 11. 34 wieder Erbrechen, dabei vorübergehende Ohnmacht. Die Kranke hatte schon einige Tage vorher über Kopfschmerzen geklagt. Einweisung in die Klinik. Aufnahme am 8. 11. 34.

Bei der Aufnahme war die Kranke noch benommen, aber nicht bewußtlos. Keine Druckempfindlichkeit am Leib. Innere Organe ohne Befund. Die Reflexe waren rechts lebhafter als links. Babinsky rechts +. Facialis rechts paretisch (Mundwinkel hängt herab).

In den folgenden Tagen wieder Schwindelanfälle, Erbrechen und Durchfälle.

Die Magenuntersuchung ergab außer der alten Gastroenterostomie keine Besonderheit. Die grobe Kraft auf der rechten Seite ist deutlich herabgesetzt, beim Gehen schleppt das rechte Bein etwas nach. Liquor ohne Befund.

Diagnose: Apoplexie mit leichter rechter Halbseitenlähmung.

In den folgenden Wochen erholt sich die Kranke recht gut.

30. 12. 34 klagt sie über Schmerzen im rechten Bein; kein objektiver Befund, keine Druckempfindlichkeit. Reflexe normal, rechts gleich links.

24. 1. 35. Dauernd starke Schmerzen im rechten Bein und im rechten Arm. Viel Kopfschmerzen.

26. 3. 35. Noch immer unerträgliche Schmerzen im rechten Bein, es sind Kontrakturen aufgetreten trotz dauernder aktiver und passiver Bewegungsübungen. Kopfschmerzen weniger.

29. 4. 35. Liquor 31/3 Zellen. Eiweißgehalt etwas erhöht.

7. 5. 35. Heute trat zum erstenmal ein Anfall auf, zuerst starke Schmerzen im rechten Bein und in der rechten Schulter, dann Zuckungen im rechten Arm und rechten Mundwinkel. Die Zuckungen dauerten mehrere Minuten lang. Keine Bewußtseinstrübung. Sprache verwaschen.

10. 5. 35. Encephalographie wegen Terdacht auf Tumor. Keine Veränderung im encephalographischen Bild. Augenhintergrund normal. Die Schmerzen im Arm sind jetzt stärker als im Bein.

22. 8. 35. Schädelaufnahme ohne Befund.

20. 9. 35. Wegen der Schmerzen im rechten Arm, die noch immer außerordentlich heftig sind, wird eine Röntgenaufnahme der Hand gemacht; es zeigen sich starke trophische Störungen auf der rechten Seite, Kalkarmut.

3. 10. 35. Die Hand ist in der letzten Zeit geschwollen. Die Bewegungen im rechten Ellbogen sind eingeschränkt.

12. 11. 35. Röntgenologisch zunehmende Atrophie der rechten Hand. Das Gesicht zeigt jetzt auch eine deutliche Hemiatrophie, röntgenologisch noch keine Veränderung am Schädel.

15. 2. 36. Die Schmerzen in der rechten Seite haben etwas nachgelassen, die Atrophie ist immer stärker geworden. Entlassung.

4. 3. 36. Wiederaufnahme. Wegen Kopfschmerzen und Schmerzen in der rechten Seite erneute Aufnahme.

9. 6. 36 entlassen.

24. 5. 38 Nachuntersuchung. Ausgesprochene Hemiatrophie des Gesichtes, die Beschwerden an der rechten Hand haben nachgelassen. Die Atrophie an Fuß und Arm ist ebenfalls deutlich erkennbar. Patientin kann mit der kranken Hand leichtere Arbeiten verrichten. Gehen mit Unterstützung möglich.

Epikrise: Am 8. 11. 34 machte die Kranke einen leichten apoplektischen Insult mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit durch. Es blieb eine leichte Facialisparese und Schwäche der rechten Seite zurück. Keine vollkomene Lähmung. Bald darauf

stellten sich sehr unangenehme Schmerzen in der rechten Seite ein, zuerst nur im Bein, später auch im Arm. Diese Schmerzen waren oft unerträglich und währten viele Monate. Kein objektiver Befund. Erst allmählich zeigte sich eine zunehmende Knochenatrophie mit völliger Zerstörung der Knochenstruktur im Röntgenbild. Dazu entwickelte sich allmählich eine Hemiatrophie faciei. Liquoruntersuchung, Encephalogramm und Verlauf sprechen gegen das Vorliegen eines Hirntumors. An der Diagnose: apoplektischer Insult wird festgehalten. Die Schmerzen auf der rechten Seite werden als Thalamusschmerzen aufgefaßt. Die Knochenatrophie kann nicht auf Inaktivität zurückgeführt werden, denn eine wirkliche motorische Lähmung hat nie bestanden. Es muß sich um echte trophische Störungen handeln. Dafür spricht auch das Auftreten der Hemiatrophia faciei.

Angeregt durch den vorliegenden Fall und seine näheren Umstände kann man meines Erachtens zu den verschiedenen Theorien der Genese folgende Stellung nehmen:

Die Theorie muß vor allem eine allgemein gültige sein. Die Anschauung Möbius ist abzulehnen, wenn es wirklich nur eine von außen eindringende Schädlichkeit wäre, die die Hemiatrophia verursacht, so wäre es doch sehr wahrscheinlich, daß sich der Organismus mit seinen bekannten Abwehrmaßnahmen schützt. Außerdem ließe sich mit dieser Theorie nie die Einseitigkeit der Krankheit erklären.

Wenn Mendel und andere die Hemiatrophie als reine Trigeminuserscheinung betrachten, so haben wir zwar eine (wenn auch nicht immer ausreichende) Erklärung für den Sitz der Krankheit, doch wie kommt es dann zu den ausgesprochenen Sympathikuserscheinungen wie Ergrauen und Ausfallen der Haare, unterschiedlichen Verhalten der Talg- und Schweißdrüsen, Pigmentänderungen, Pupillendifferenzen etc. Der Sektionsbefund Mendels ist nicht beweiskräftig genug, da nur der Trigeminus, nicht aber der Sympathikus in seinem Verlauf verfolgt wurde.

Zweifellos hat die Theorie Jendrassiks etwas fortschrittliches an sich. Er wird mit ihr vielen Fällen gerecht; es gibt sehr wahrscheinlich Fälle von Hemiatrophia faciei mit Sklerodermie zusammen, die auf Sympathikusschädigung zurückzuführen sind. Für unseren Fall genügt diese Theorie jedoch nicht, da ja die Hand, der Arm und das Bein (wie auch bei den verschiedenen oben angeführten Fällen) ebenfalls an der Atrophie beteiligt sind und sowohl der Sympathikus des Plexus carotikus wie der Trigeminus nur das Gesicht versorgt. Im übrigen möchte ich dahingestellt sein lassen, ob in den zitierten Fällen tatsächlich nur eine Hemiatrophia faciei vorlag. Es ist bei den oft un-

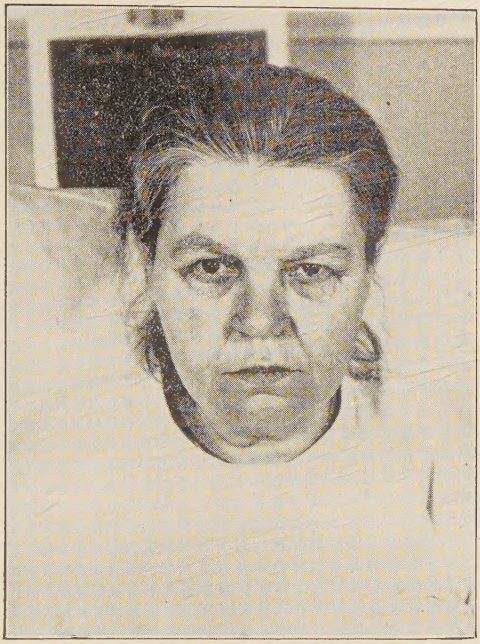
genauen Angaben daran zu denken, daß dieselben atrophischen Erscheinungen an den gleichseitigen Extremitäten auftraten und unbeobachtet blieben, weil sie kosmetisch nicht störten und auch sonst keine Beschwerden verursachten.

Der vorliegende Fall Z. legt die Ansicht nahe, daß ein oberstes trophisches Zentrum im zentralen Nervensystem besteht. Die im Fall Z. in Erscheinung getretenen trophischen Störungen gehen wahrscheinlich aus von einem Herd, der im zentralen Grau liegt und den Thalamus und vegetative Zentren im Zwischenhirn geschädigt hat. Von der zentralen Läsion aus kann der Reiz die trophischen Bahnen beschreiten (den sensiblen und motorischen Bahnen entlang?) und in den Ausdrucksorganen die Störungen erzeugen. Es kann der Herd auch den Charakter einer luetischen, tuberkulösen, encephalitischen oder sonstigen infektiösen Affektion haben, die sich nach diesen Infektionskrankheiten und Traumen im trophischen Zentrum entwickelt haben. Die Erkrankung wird dann wahrscheinlich vor allem bei neuropathischer Konstitution durch akute psychische Einflüsse ausgelöst.

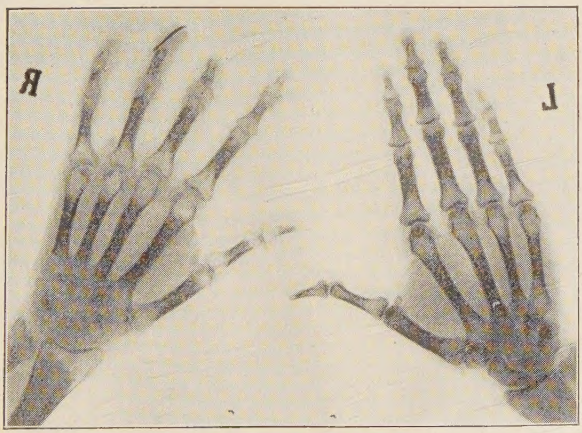
Der innige Zuammenhang der endokrinen Drüsen mit dem vegetativen Nervensystem, der seit neuestem wieder betont wird, erklärt auch das Auftreten der Hemiatrophie bei Schilddrüsenarkrankungen. Gerade das Schilddrüsenhormon wurde nicht nur in der Hypophyse, sondern iuch im Zwischenhirn nachgewiesen. Es ist also erklärlich, daß es bei Verschiebung des physiologischen Gleichgewichts auch zu Störung des trophischen Zentrums vor allem bei neuropathisch belasteten Menschen kommen kann.

Zusammenfassung: Auf Grund des beobachteten Falles erfährt die Theorie der zentralen Genese der Hemiatrophie eine neue Bestätigung. Durch die verschiedensten Vorgänge (die Art der Krankheit ist weniger wichtig!) kommt es zu einem Herd in der Zentralstelle des vegetativen Systems, im Muskel- oder Zwischenhirn. Von diesem aus kommt es zu den beschriebenen trophischen Störungen, die das Bild der Hemiatrophia faciei ausmachen und je nach Sitz und Größe des Herds zur ein- und doppelseitigen Atrophie des Gesichts, aber auch zur Atrophie der ganzen Seite führen kann.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. A. Schittenhelm für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Dozent Dr. L. Reuter für das Entgegenkommen bei der Bearbeitung ergebenst zu danken.



Therese Z. 51 Jahre alt



Therese Z. 2. 12. 35

Literatur.

Baum, H.: Ueber Hemiatrophia fazialis progressiva. Diss. Bonn 1888.

Baumann, C.: Ueber Hemihyperdrosis, Hemiatrophie und andere halbseitige Störungen (1935).

Beer, M.: Beitrag zur Kenntnis der Hemiatrophie faciei progressiva. Diss. Königsberg 1898.

Bremer: Ueber einen Fall von Hemiatrophie bei zerebraler Kinderlähmung. Diss. Köln 1922.

Brüning: Die trophische Funktion der szmpathischen Nerven. Klin. Wochenschrift 1923.

Champion, Gg.: The thalamo-cortical circulation of neural impulse and the psychoneurose. British J. Med. Psychiatr. 1932.

Coenenberg, H.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Hemiatrophia faciei progressiva. Diss. Bonn 1914.

Crackin, Mc.: Report of a case with sclerodactylia and hemiatrophya J. Pediatr. 9.

Edinger, L.: 10 Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane.

Faber, K.: Facial hemiatrophy, vitiligo and myxödem. Acta Med. Scand. 1934.

Heinemann, W.: Ueber Hemiatrophia faciei. Diss. Leipzig 1907.

Herrnberg, W.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Hemiatrophia faciei. Diss. Rostock 1907.

Joel, W.: Ueber Hemiatrophia faciei progressiva. Diss. Berlin 1932.

Josef, E.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Hemiatrophia faciei. Diss. Berlin 1894.

Korn, R.: Ueber Hemiatrophia faciei progressiva. Diss. Berlin 1910.

Kracht, O.: Ueber Hemiatrophia faciei progressiva. Diss. Jena 1905.

Lange, Fr.: Zur Kasuistik der Hemiatrophie facialis progressiva. Diss. Breslau 1903.

Lexer: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie.

Meyer, H.: Ueber Hemiatrophia faciei und totalis. Med. Klin. 1936.

Müller, Fr.: Von Bau und Entwicklung des menschlichen Körpers.

Recht, Gg.: Schilderung von 2 Fällen von Hemiatrophie. Deutsch. Z. Nervenheilkunde 1934.

Steinert, H.: Ueber Hemiatrophia faciei. Diss. Halle 1889.

Stief: Ueber einen Fall von Hemiatrophie mit Sektionsbefund. Zentralblatt für die ges. Neurologie und Psychiatrie.

Strümpell, A.: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inn. Krankheiten.

Trepte, G.: Hemiatrophie totalis mit Sklerodermie und Sympathicusoperation. Zentralbl. f. Neurologie 1930.

Wohning, M.: Hemiatrophia faciei und Sklerodermie. Diss. Freiburg 1934.

Lebenslauf.

Am 14. Dezember 1914 wurde ich als drittes Kind des Kaufmanns Johann Georg S a n d n e r und seiner Ehefrau Maria Therese, geb. H a u e r, in Regensburg geboren. In Regensburg besuchte ich das Städtische Mädchenlyzeum und das Mädchenrealgymnasium der Engl. Fräulein, an dem ich Ostern 1933 die Reifeprüfung ablegte. An der Universität München begann ich im Sommersemester 1933 das Studium der Zahnheilkunde, legte dort Ende des Sommersemesters 1934 das Physikum ab und setzte mein Studium an der Universität München fort. Am 10. November 1936 approbierte ich hier als Zahnärztin. Am 31. Dezember verheiratete ich mich mit dem Zahnarzt Dr. A. Süß in Rodalben.